



VENTILACIÓNMECÁNICA INVASIVA
Actualización 2017

Mayo 2017

Índice

1.INSUFICIENCIA RESPIRATORIA E INDICACIONES DE LA VMI ....
2. PRINCIPALES CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE LA VMI ....
3. PARÁMETROS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA ....
4. MODOS DE VENTILACIÓN 11
5.CUIDADOS DE ENFERMERIA EN EL PACIENTE CON VMI.. 22
6. BIBLIOGRAFIA 37

1.INSUFICIENCIA RESPIRATORIA E INDICACIONES DE LA VMI

Definición Y Tipos de Insuficiencia Respiratoria Aguda

La insuficiencia respiratoria aguda es la disfunción del sistema respiratorio que altera el intercambio gaseoso.

El término aguda implica un inicio relativamente brusco y un cambio sustancial de la situación basal del paciente. La disfunción señala que el intercambio anormal de gases puede ser causado por entidades pulmonares o extrapulmonares que repercuten, directa o indirectamente, en el normal funcionamiento del sistema en mención.

La insuficiencia respiratoria puede ser:

- Hipoxémica o tipo I (PaO_2 < 60 mm Hg)
- Hipercápnica o tipo II ($PaCO_2$ > 45 mm Hg con acidemia (pH < 7,3)
- Mixta: resultante de la combinación de las dos anteriores.

La insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, convencionalmente definida como una presión arterial de oxígeno (PaO_2) menor a 60 mm Hg. Sin embargo crea controversia porque hace caso omiso de la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2), razón por la cual algunos prefieren la relación PaO_2/FiO_2 menor de 300 para considerar una insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica

La insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica, refleja bien la producción excesiva de CO_2 o la eliminación inadecuada de CO_2.

La insuficiencia respiratoria aguda tiene una presentación clínica variada, que puede ser originada por innumerable cantidad de patologías pulmonares y extrapulmonares, razón por la que su manejo y pronóstico son distintos. Las causas de ambas insuficiencias respiratorias son:

Insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica (tipo I)

Se define por una PO2 menor a 60 mmHg con una PCO2 normal o baja. Puede producirse por alguno de los siguientes mecanismos:

1) **Shunt**: Fracción de la sangre venosa que pasa a la circulación arterial sistémica sin haber pasado por unidades alveolares funcionantes. Pueden ser por alteraciones congénitas (malformaciones cardiacas o de los grandes vasos) o adquiridas: Edema pulmonar cardiogénico: IAM, insuficiencia VI, Insuficiencia mitral, Estenosis mitral o edema pulmonar no cardiogénico: Sepsis, Aspiración, distrés respiratorio, Politraumatismo, Pancreatitis, Reacción a drogas, Ahogamiento, Neumonía, Inhalación de gases

2) **Alteración de la relación ventilación/perfusión** (V/Q): Las enfermedades con obstrucción respiratoria (EPOC, asma), compromiso intersticial (fibrosis, sarcoidosis, neumonía) u obstrucción vascular (TEP, hipertensión pulmonar) suelen determinar anomalías regionales en la relación V/Q, que, a diferencia de lo que ocurre en el shunt, responden a un aumento de la FIO2 aumentando la PaO2 (presión arterial de oxigeno).

3) **Disminución del oxígeno en el aire inspirado**: Grandes alturas, inhalación de gases tóxicos.

4) **Hipoventilación**: Este trastorno se acompaña de aumento de la CO2.

5) **Alteración en la difusión**: Intersticiopatias. Suele mejorar con oxigenoterapia.

Las causas pueden generar una insuficiencia respiratoria de tipo I son:
Lesión pulmonar aguda/SDRA, neumonía, tromboembolismo pulmonar, atelectasia, edema pulmonar y contusión pulmonar

Insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica (tipo II)

Se define como una PaCO2 superior a 45 mm Hg asociada a acidemia.

1) **Aumento de la producción de dióxido de carbono**: Pueden precipitarlo la fiebre, sepsis, convulsiones, el ejercicio, el hipertiroidismo y las quemaduras, pueden incrementar la producción de CO2 por el aumento de la tasa metabólica.

2) **Aumento del espacio muerto**: Zonas ventiladas del pulmón que no son perfundidas (asma, EPOC, fibrosis pulmonar)

3) H**ipoventilación:**

- SNC: Drogas, alt. metabólicas, lesiones del tronco o la medula espinal
- Nervios periféricos: Guillain Barre, botulismo, miastenia, ELA, porfirias, trastornos musculares: Polimiositis, distrofia muscular
- Pared torácica: Trauma, escoliosis severa, obesidad mórbida. Obstrucción respiratoria alta

Las causas de insuficiencia respiartoria tipo II son: enfermedad pulmonar (EPOC, asma, EPID), drogas (opiáceos, ansiolíticos...), enfermedades neuromusculares (síndrome de Guillain- Barré, miastenia gravis, lesión del nervio frénico), enfermedades metabólicas (hipofosfatemias, hipomagnesemia), enfermedades músculo-esqueléticas, obesidad, debilidad muscular.

Manifestaciones Clínicas

Los signos y síntomas de la insuficiencia respiratoria aguda reflejan la enfermedad subyacente, así como la hipoxemia e hipercapnia. Los hallazgos del examen respiratorio se corresponden con la causa aguda de la hipoxemia, como neumonía, edema agudo de pulmón, o asma, que son fácilmente reconocibles: taquipnea, disnea, uso de músculos accesorios, tiraje, cianosis, etc. Entre las manifestaciones neurológicas se incluyen desasosiego, ansiedad, excitación, confusión, convulsiones o coma. Además pueden presentarse taquicardia y arritmias, secundarias a la acidosis y la hipoxia.

Tratamiento

El tratamiento se dirige hacia la corrección de la hipoxemia, que constituye la mayor amenaza. El objetivo es alcanzar una PaO2 mayor a 60 mmHg y/o una saturación mayor a 90%. Los métodos para implementarla consisten en:

a) **Cánulas nasales**: Permiten al paciente comer, beber y hablar, pero se desconoce la FIO2 exacta que suministran, ya que esta depende del flujo inspiratorio máximo del enfermo.
   Se considera que un aporte de 1 litro/min equivale a una FIO2 de 24% y que por cada litro que se aumenta, la FIO2 incrementa un 4%, debiendo limitarse el flujo a menos de 5 litros/min.

b) Las máscaras con efecto **Venturi** permiten una medida más exacta de la FIO2, habitualmente se utilizan al 24, 28, 35, 40 y 50%.

c) La **oxigenoterapia de alto flujo mediante cánulas nasales** permite dar flujos altos de gas medicinal a una FiO2 más precisa ya que aporta un flujo inspiratorio máximo superior al demandado por el paciente. Por otra parte aporta 1cmH20 de cpap por cada 10 l de flujo. Además se podría administrar con un dispositivo específico para **vías aéreas artificiales** (TOT o traqueostomía) para destetes.

c) La presión positiva continua en la vía aérea (**CPAP**) se aplica mediante cánulas nasales conectado a un sistema de humedad activa o respirador específico, con un dispositivo para vías aéreas artificiales para destetes o con una máscara que se ajusta herméticamente a la cara del paciente respectivamente. Excepcionalmente se puede poner a una interfase tipo "Helmet.

d) El sistema de **BIPAP,** supone mediante un respirador, aportar una cpap/peep y una presión soporte a través de diversas interfaces: mascarillas nasobucales, "total face" o "helmet".

d) La aplicación de **ventilación mecánica invasiva** es para aquellos pacientes con insuficiencia respiratoria severa. En estos casos se precisará de una vía aérea artificial: Intubación orotraqueal, intubación nasotraqueal, o traqueostomía urgente o programada. Mediante la instauración de una vía aérea artificial y la ventilación mecánica se puede sustituir completamente o asistir parcialmente la respiración espontánea de los pacientes.

Es necesario además iniciar el tratamiento de la etiología que generó el fallo respiratorio, por ejemplo diuréticos y nitratos en el edema agudo de pulmón con fallo cardiaco, antibióticos para las etiologías infecciosas, broncodilatadores y corticoides en asma y EPOC, etc.

La indicación de intubar y ventilar artificialmente a un paciente está basada en la historia del paciente, la gasometría (Hipoxemia: $paO_2 <60$, $satO_2<90\%$, hipercapnia: $paCO_2>50$ ó acidosis ($ph<7,25$) y los siguientes aspectos clínicos:

1. Estado mental: agitación, confusión, inquietud.

2. Trabajo respiratorio excesivo: taquipnea (>35rpm), bradipnea, tiraje, estridor, uso de musculatura accesoria, dilatación de orificios nasales, aleteo nasal.
3. Fatiga: asincronía toraco-abdominal.

LAS INDICACIONES MÁS COMUNES DE INTUBACIÓN Y VENTILACIÓN MECÁNICA:

- Insuficiencia respiratoria aguda (65%) Síndrome de distress respiratorio agudo, Insuficiencia cardiaca, Neumonía, sepsis, complicaciones de cirugía y trauma.
- Coma (15%) GCS<8
- Exacerbación aguda del E.P.O.C. (13%)
- Desórdenes Neuromusculares (5%)

2. PRINCIPALES CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE LA VMI

Casi todos los efectos son atribuibles a la generación de una presión positiva intratorácica:

1.-EFECTOS SOBRE EL APARATO RESPIRATORIO:

a) Alteración de la expulsión de secreciones por la supresión del movimiento ciliar de tráquea y por falta de cierre de la glotis debido a la presencia de una vía aérea artificial

b) Hay un aumento de la presión pleural, alveolar y de la vía aérea, lo cual puede incrementar el volumen pulmonar, cesando así la actividad de la musculatura respiratoria que elimina todo esfuerzo inspiratorio llevando a la atrofia de dicha musculatura. Por ello será importante sincronizar el periodo de insuflación mecánica con el periodo inspiratorio del paciente.

c) **Barotaruma:** La presión positiva puede llevar a la rotura de alveolos y generar: neumotorax y neumotorax a tensión, enfisema, neumomediastino, neumoperitoneo,…

d) **Disminución de compliance/distensibilidad pulmonar:** La presión positiva genera una distribución NO homogénea de los gases en los pulmones. Esto conlleva a atelectasias, una disminución de capacidad residual funcional y de la compliance.

e) **Toxicidad de O2**

El O2 es tóxico si FiO2: >60% durante ≥ 24-48 horas y 100% durante ≥12 horas

El efecto de toxicidad pulmonar de oxígeno genera: disminución de surfactante, atelectasias, fibrosis pulmonar,…

2.-EFECTOS SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR:

a) Disminuirá la precarga del ventrículo derecho, bajando así el gasto cardíaco (GC). Este efecto aparece en la inspiración y siempre con PEEP elevada.

b) El diafragma va a descender, aumentando así las presiones intraabdominales, produciendo un efecto negativo sobre la circulación abdominal.

3.-EFECTOS RENALES Y BALANCE HIDROELECTROLÍTICO:

a) Debido a la disminución del GC, va a disminuir la excreción de agua y sodio, aparecerán entonces edemas.

4.-EFECTOS SOBRE EL APARATO DIGESTIVO:

a) Puede haber una translocación bacteriana**. L**a nutrición enteral podría evitar la translocación y mantener la integridad de mucosa intestinal.

b) Disminución de la motilidad intestinal, diarreas, colecistitis aguda, isquemia, necrosis de la mucosa intestinal (por disminución del flujo sanguíneo esplácnico)-> hemorragias gastrointestinales.

b) La sedación empleada junto a la ventilación mecánica enlentece la motilidad intestinal y el resultado es el estreñimiento.

d) Las intervenciones quirúrgicas, el shock, los traumatismos implican un aumento de las demandas metabólicas. La alimentación enteral o parenteral no previene el catabolismo. Así mismo la sobrealimentación tiene efectos negativos.

5.-EFECTOS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO.

a) Disminución de la perfusión cerebral. La presión intratorácica impide el retorno venoso de las venas yugulares y esto conlleva el aumento de PIC. Además Peep > 15 podrían aumentar la PIC. El aumento de PaCO2 genera vasodilatación cerebral y por lo tanto un incremento de flujo sanguíneo cerebral, del edema cerebral y de la PIC. La PaCO2 disminuidas causarían isquemia cerebral y a medio plazo citolisis.

3. PARÁMETROS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

1. **FRECUENCIA RESPIRATORIA (FR):** nº de movimientos respiratorios que aplica el respirador por minuto. Rango fisiológico: 8-16rpm.

2. **VOLUMEN CORRIENTE (VC):** También denominado VOLUMEN TIDAL (VT): es la cantidad de aire inspirado (VTi) o espirado (VTe) por el paciente. En pulmones no patológicos: 6-8 ml/kg. En ventilación protectora (Sdra, cirugía torácica): 4-6 ml/kg.

3. **VOLUMEN MINUTO (Vm):** VM=Vt x FR. Valor normal en VM: Vt > 5 y < 15 l/min.

4. **PAUSA INSPIRATORIA:** intervalo desde el final del flujo inspiratorio al inicio de la espiración. Las válvulas inspiratoria y espiratoria están cerradas, durante esta pausa el flujo inspiratorio es nulo. La presión al final de la pausa es la presión meseta o Plateau. Esta maniobra puede mejorar las condiciones de oxigenación y ventilación del enfermo. Se usa en modalidad de volumen control y SIMV (VC) con flujo constante

5. **PRESIÓN:** La presión en VM es la fuerza por unidad de superficie necesaria para desplazar un volumen corriente. Depende de dos conceptos: compliance y resistencia del sistema. Tipos de presiones:

   P inspiratoria o P control: presión pautada/generada por el respirador para entregar un flujo inspiratorio en modalidades de presión control

   Presión pico: Presión inspiratoria máxima. Es el valor en cm H2O obtenido al final de la inspiración, relacionada con la resistencia del sistema al flujo aéreo en las vías anatómicas y artificiales y con la distensibilidad del pulmón y la caja torácica. **Valor objetivo < 35cmH2O**. Es el sumatorio de la peep + la P inspiratoria en modalidades de presión control. Supone el sumatorio de peep y el volumen inspirado en modalidades controladas por volumen.

   Presión meseta, plateau o estática: es el valor obtenido al final de la inspiración haciendo una pausa inspiratoria y sin flujo aéreo. Se relaciona con la compliance toracopulmonar. Valor **objetivo** < 30cmH2O. Sólo se da en Ventilación Controlada por Volumen (VCV) y en SIMV (VC) si se añade pausa inspiratoria (cierre de válvula inspiratoria y espiratoria)

   Presión positiva al final de la espiración (**PEEP**): El volumen de aire o la presión en el alveolo al final de la espiración. En condiciones de normalidad la peep es de 2-5 cmH20. Se puede usar la peep de manera terapeútica para reclutar alveolos colapsados y así optimizar la oxigenación:

   1. PEEP profiláctica: 2—5 cm H2O,

2. PEEP terapéutica: ≥ 5 cmH20.

6. **FRACCIÓN INSPIRATORIA DE OXIGENO (FiO2):** Aire atmosférico=0,21. Tóxico si FiO2:0.60 >24-48 h y FiO2:1 >12 h.

7. **TIEMPO INSPIRATORIO (Ti):** es el periodo que tiene el respirador para aportar al enfermo el Vt que hemos seleccionado.

8. **RELACIÓN INSPIRACIÓN-ESPIRACIÓN (I/E):** En condiciones normales la inspiración es un tercio del ciclo respiratorio, mientras que los dos tercios restantes son para la espiración; por tanto la **relación I/E** en condiciones de normalidad **será 1:2.** En distrés respiratorio se podría alargar la inspiración para optimizar la oxigenación (1:1, 2:1, etc). En asmáticos y Epoc se podría alargar la espiración para minimizar el atrapamiento aéreo (1:3, 1:4, etc)

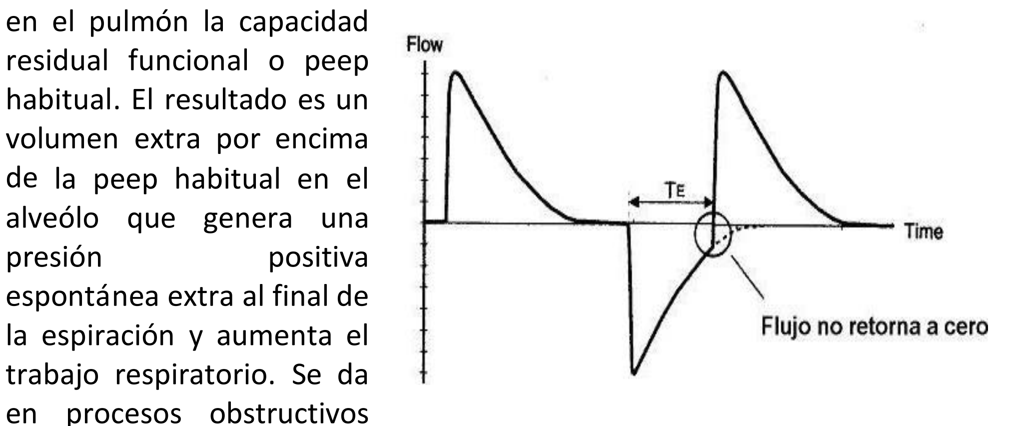
9. **SENSIBILIDAD O TRIGGER:** Mecanismo con el que el ventilador es capaz de detectar el esfuerzo respiratorio del paciente. Es decir, el esfuerzo umbral que debe realizar el paciente para que el ventilador entregue un ciclo ventilatorio. Valores habituales: 2 ó 3 (trigger de flujo) y de-0,5 ó 2 cmh20 (trigger de presión). El trigger de presión es más difícil de activar que el de flujo, es decir, supone un mayor trabajo respiratorio para el paciente.

   Las válvulas de inspiración se abren cuando el enfermo genera un esfuerzo inspiratorio tal que sea capaz de abrirlas. Pueden ser sensibles a un descenso de presión de la vía aérea (trigger de presión) o a un descenso de flujo (trigger de flujo) provocado por el enfermo. Tanto la presión como el flujo son variables según los diferentes sistemas. Además el tiempo de respuesta de la válvula de demanda para que se abra (tiempo que transcurre entre el inicio del esfuerzo inspiratorio del enfermo y el inicio del flujo) es muy variable.

10. **PRESION SOPORTE:** La presión soporte consiste en aplicar una presión en la vía aérea durante la inspiración de una respiración espontánea, con el fin de vencer la resistencia del TOT, del circuito, ventilar los pulmones adecuadamente y atenúa el trabajo respiratorio. Un nivel de PS de 5-8 cmH2O requiere el mismo esfuerzo respiratorio que la ventilación espontánea sin vía aérea artificial y sin tubuladuras.
    i. -Elevado: 20-25cm H2O
    ii. -Medio: 15-20cm H2O
    iii. -Bajo: 10cm H2O

11. **TASA DE FLUJO:** volumen de gas que el ventilador es capaz de aportar al enfermo en la unidad de tiempo, velocidad. Se sitúa entre 40-100l/min.

12. **PEEP INTRINSECA O AUTOPEEP:** aparece cuando el tiempo espiratorio es menor del que necesita el paciente y el pulmón no alcanza a vaciarse hasta quedarse en el pulmón la capacidad residual funcional o peep habitual. El resultado es un volumen extra por encima de la peep habitual en el alveólo que genera una presión positiva espontánea extra al final de la espiración y aumenta el trabajo respiratorio. Se da en procesos obstructivos (EPOC, bronquíticos, asma). La complicación más importante de la peep intrínsica es disnea, tiraje, neumotórax, neumotórax a tensión, hipotensión, inestabilidad hemodinámica, etc



13. **COMPLIANCE O DISTENSIBILIDAD PULMONAR:** distensibilidad o compliance es la relación entre el volumen administrado en una insuflación y la presión que se ha generado en los pulmones al introducirlo, es decir, la resistencia que el pulmón ejerce al flujo de aire al distenderse. Por lo tanto, cuanto mayor sea la distensibilidad, mayor será el volumen entregado (enfisema), y en patologías restrictivas (problema en parénquima pulmonar como distrés respiratorio) la compliance está disminuida.

14. **RESISTENCIA:** es la relación entre la presión y el flujo en la vía aérea. Es inversamente proporcional al calibre de la vía aérea. En patologías obstructivas (problema en vía aérea) la resistencia está aumentada (asma, epoc, edema de vías aéreas, TOT estrecho)

4. MODOS DE VENTILACIÓN

Con el paso de los años, los microprocesadores de los ventiladores han ido desarrollándose hasta límites insospechados, surgiendo nuevas modalidades. Aquí vamos a ver las más vistas en las Unidades de Críticos del Hospital Universitario Cruces:

CLASIFICACIÓN DE LOS MODOS VENTILATORIOS

Los modos ventilatorios se pueden clasificar según los tipos de ciclos o respiraciones:

CICLOS CONTROLADOS: VCV, PCV, VCRP (PCV-VG). El inicio del ciclo lo determina el ventilador (por tiempo). El respirador controla el ciclo respiratorio en todas sus características (Ti, Te, flujo, etc)

CICLOS ASISTIDOS: VCV, PCV, VCRP (PCV-VG) El inicio lo marca el paciente, pero la respiración es de las mismas características que las controladas.

CICLOS SINCRONIZADOS CON SOPORTE: SIMV(VC)+Ps (=SIMV-PSV), SIMV(PC)+Ps (=SIMV-PC/PSV).El ventilador emite/permite respiraciones controladas, asistidas o espontáneas con presión soporte**.**

BILEVEL, BILEVEL+ VG, APRV: El ventilador entrega respiraciones controladas pautadas pero le permite hacer respiraciones espontaneas en cualquier momento del ciclo máquina (fase inspiratoria e inspiratoria)

CICLOS ESPONTÁNEOS: NAVA, CPAP + PS, Volumen Asistido. El paciente controla más variables (FR, flujo, Ti, Te)

MODOS DE VENTILACION

VENTILACIÓN MECÁNICA CONTROLADA/ASISTIDA

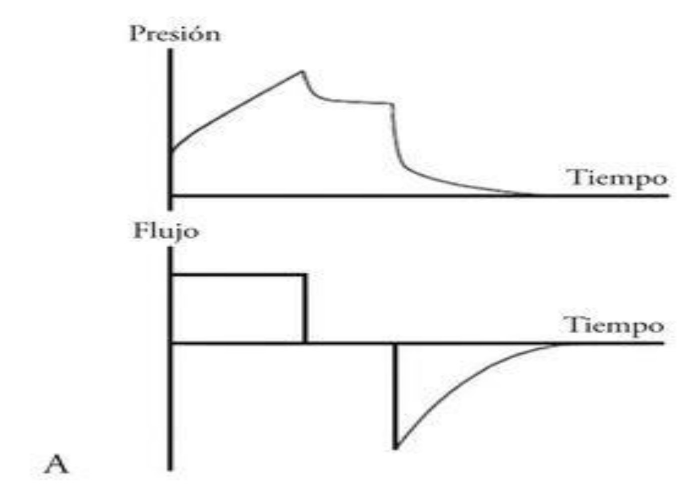
<u>Controlada</u>: trigger off. El paciente no tiene ninguna capacidad de ventilar espontáneamente

En ventilación controlada el paciente no interviene en la respiración. El respirador proporciona un Vt o una presión con FR prefijada, que genera una inspiración independientemente de los esfuerzos inspiratorios del

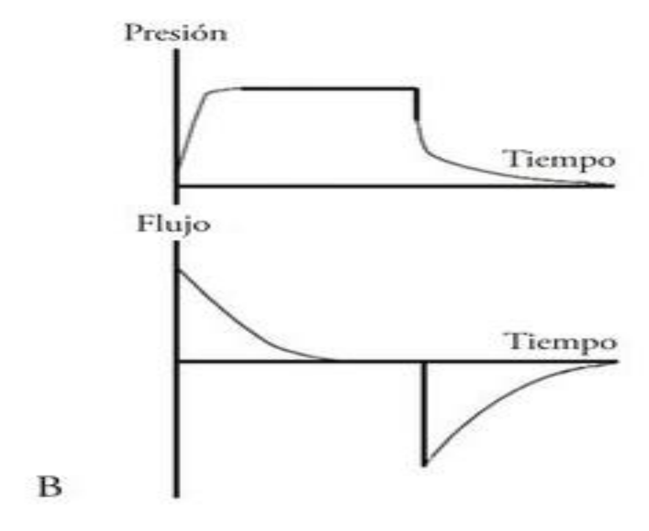
paciente. Si el paciente realiza esfuerzos respiratorios espontaneaos son ineficaces y producen gran disconfort. Se debe sedar al paciente, favorece la atrofia muscular respiratoria y hay mayor presión intratorácica.

<u>Asistida</u>: trigger on. El respirador le administra los ciclos mandatorios, pero el paciente puede determinar cuando se inicia la respiración y el respirador, en este caso, le adelantaría/entregaría un ciclo mandatorio. El resto de la respiración será controlada por el respirador.

1) **<u>VENTILACIÓN CONTROLADA/ASISTIDA POR VOLUMEN (VCV)</u>**: el respirador entrega un volumen de gas programado, independientemente de la presión alcanzada en las vías aéreas. Hay mayor riesgo de barotrauma. El flujo tiende a ser constante. Es fundamental el control de las presiones con las alarmas. Habitualmente en esta modalidad en el tiempo inspiratorio se introduce una pausa inspiratoria para lograr una distribución más homogénea de los gases. Todos los ciclos son mandatorios y/o asistidos



2) **<u>VENTILACIÓN CONTROLADA/ASISTIDA POR PRESIÓN (PCV)</u>**: La presión inspiratoria es prefijada por el operador, y el volumen de gas movilizado (VC) depende de la compliance del paciente. Indicado en casos de riesgo elevado de barotrauma (baja compliance): en el SDRA, cirugía torácica o traumatismo torácico. El flujo es desacelerante. El mayor inconveniente es que no garantiza Vt, por lo que el volumen minuto mínimo debe ser controlado con alarmas. Todos los ciclos son mandatorios y/o asistidos



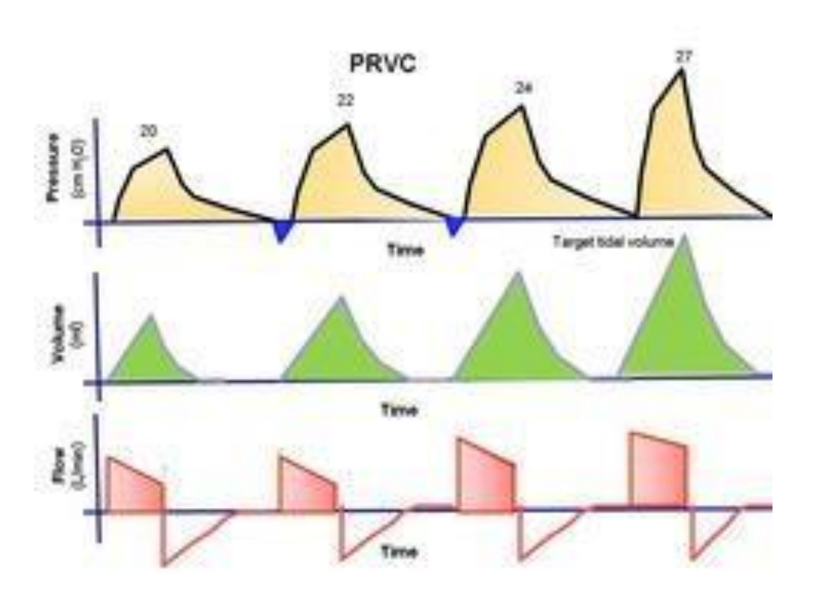
3) **VCRP: Volumen Control regulado por presión (PCV-VG en Engstrom):** Se trata de una modalidad ventilatoria que mezcla las características de PCV y VCV. Como en una modalidad de volumen se programa el volumen corriente o tidal (V t). El volumen por tanto será constante y el respirador modificará el flujo inspiratorio para conseguir ese volumen con las menores presiones posibles. El respirador comienza su ciclo con una respiración controlada por volumen, enviando el Vt pautado con la presión mínima que tiene que ejercer para enviar dicho volumen. A partir de ahí, el resto de respiraciones serán controladas por presión.

Al igual que las modalidades de volumen, en VCRP dependiendo del estado del paciente (sedación, secreciones, broncospasmo, enfermedad parenquimatosa pulmonar, etc.), la presión será más o menos elevada (variable) y el volumen es constante. Así mismo la modalidad de VCRP, como las modalidades de presión, el flujo es desacelerante y no hay pausa inspiratoria.

Si las condiciones del paciente cambian (p.ej., aparece broncospasmo, mocos,…) se producirá un descenso del Vt y en las siguientes respiraciones el ventilador , automáticamente irá aumentando de manera progresiva la presión hasta alcanzar el volumen programado . El aumento de presión estará limitado a 5 cmH2O por debajo del límite superior de presión máxima establecido en las alarmas. Si el broncospasmo cede o los mocos se aspiran o disminuye la presión, el respirador detecta que con la presión realizada el volumen es mayor del programado y va disminuyendo ciclo a ciclo la presión hasta alcanzar el volumen programado. Si se desconectara al paciente del respirador, por ejemplo, para aspirar, al conectarle de nuevo, se iniciaría el ciclo

de la misma manera, la primera respiración controlada por volumen (respiración de prueba).

No hay una denominación única para esta modalidad, utilizando cada tipo de respirador un nombre diferente, volumen controlado regulado por presión (VCRP) (Siemens), ventilación por presión adaptable (Hamilton), PCV+VG (Engstrom), etc… Esta modalidad puede aplicarse en controlada, asistida-controlada y ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV).



VENTILACIÓN SINCRONIZADA

Modalidad que realiza/permite respiraciones controladas, asistidas y espontaneas.

VENTILACIÓN MANDATORIA INTERMITENTE SINCRONIZADA

SIMV(VC)+Ps, en Engstrom SIMV-PSV;

SIMV(PC)+Ps, en Engstrom SIMV-PC/PSV

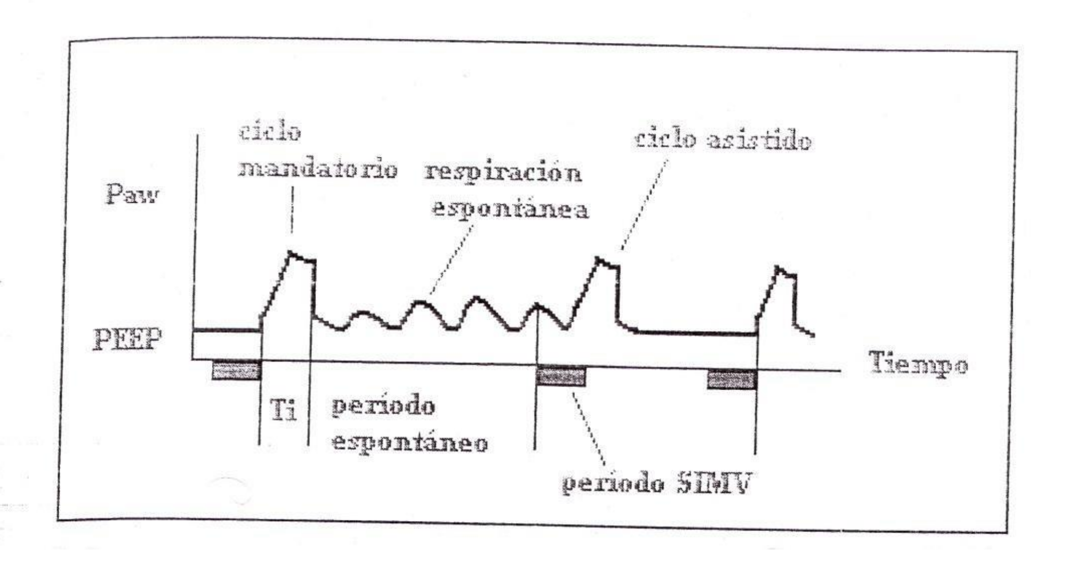
SIMV-VCRP+Ps en Servo i y Servo U

En este modo, se suministra al paciente un número definido de **respiraciones controladas** por minuto (son las programadas).

El respirador intentará sincronizar las respiraciones controladas con los esfuerzos respiratorios del paciente, esto es, cuando el paciente hace un esfuerzo inspiratorio durante la **ventana de trigger** (fase espiratoria), el respirador aprovechará a mandarle/adelantarle una respiración controlada, ésta será sincronizada (=ciclo asistido). El objetivo será mejorar la adaptación al respirador. Si finaliza la ventana trigger y el paciente no realiza ningún esfuerzo respiratorio espontaneo, el ventilador mandará una respiración controlada no sincronizada (=ciclo mandatorio). Durante el resto de la fase espiratoria (fuera de la ventana de trigger) el respirador permitirá al paciente realizar tantas respiraciones espontáneas como necesite (**ventana de respiraciones espontaneas**). En las respiraciones o ciclos espontáneos (dependen totalmente del paciente), el paciente inicia el esfuerzo inspiratorio y el ventilador le envía un flujo inspiratorio para completar el volumen inspiratorio hasta una presión soporte predeterminada.

Al disminuir la FR programada se permite el aumento de ciclos espontáneos, ya que aumenta el tiempo o ventana en que el paciente puede hacer respiraciones espontaneas. Al aumentar la FR programada se disminuye el tiempo para que el paciente realice ciclos espontáneos. Con el SIMV nos aseguramos un Vm mínimo por los ciclos controlados.

Ventajas: utiliza menor sedación ya que permite la realización de respiraciones espontaneas. Sin embargo como modalidad de destete, su uso retrasa los destetes frente a modalidades/sistemas completamente espontáneos: CPAP+PS, alto flujo, etc



BILEVEL, BILEVEL + VG

- **BILEVEL (Engstrom) = BiVENT (Servo U)**

  En esta modalidad se programan unas respiraciones controladas por presión. Como característica principal en esta modalidad, el respirador le permite al paciente realizar respiraciones espontaneas en cualquier momento del ciclo, de modo que se pueden ver respiraciones espontáneas en fase inspiratoria y fase espiratoria mandatoria, favoreciendo aún más la adaptación al respirador.

  Si aumentan las respiraciones espontáneas se deberá disminuir la FR y disminuir el gradiente de Presión (= P insp - P baja) hasta casi igualar las presiones, de este modo sólo se realizarán respiraciones espontaneas. Si P alta = P baja → CPAP + Ps.

  Si las respiraciones espontaneas durante el Ti tienen un Vt muy bajo (< 150 ml) son ineficaces ya que no llegan a los alveólos. Interesará subir la Ps por encima de P insp para asistirle más y disminuir la P insp si se quiere destetarle.

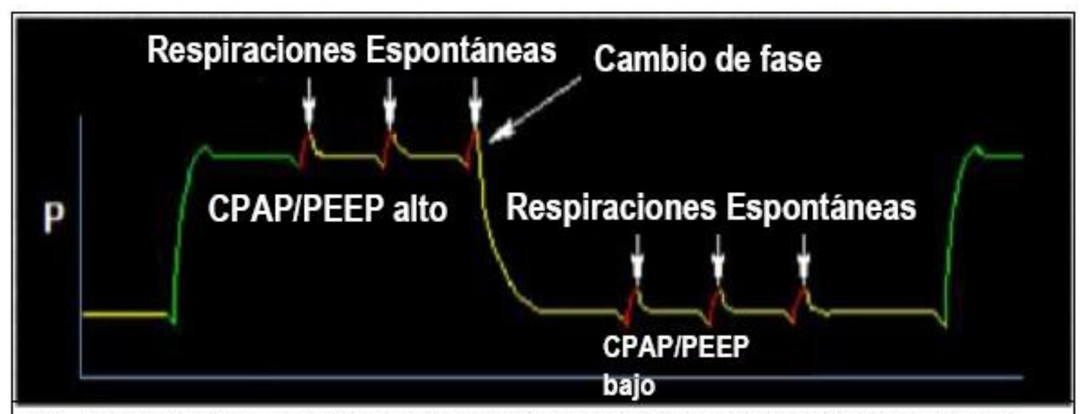


Fig. 8 Ventilación con Binivel de Presión: Este modo se caracteriza por tener dos niveles de presión (similar a dos niveles de CPAP o PEEP) en los cuales el paciente puede respirar espontáneamente en ambas fases.

- **BILEVEL + VG (Engstrom)**

  Es como el Bilevel pero se programa un V tidal en lugar de una presión inspiratoria y el respirador establece su Pinsp (que dependerá de la compliance del paciente). El ventilador le garantiza ese V tidal a la mínima presión necesaria.

  Resto de características como el bilevel

APRV

Es una modalidad controlada por presión que está dirigida al tratamiento del distrés respiratorio, donde se precisan tiempos inspiratorios largos para favorecer el intercambio gaseoso y en consecuencia la oxigenación.

Al programar esta modalidad se utilizarán Ti largos y Te cortos con flujos espiratorios elevados para favorecer la exhalación de gases y CO2.

Si se usa el respirador Engstrom o Servo U esta modalidad se consigue utilizando el BILEVEL e invirtiendo la relación I/E, programando Ti largos y Te cortos.

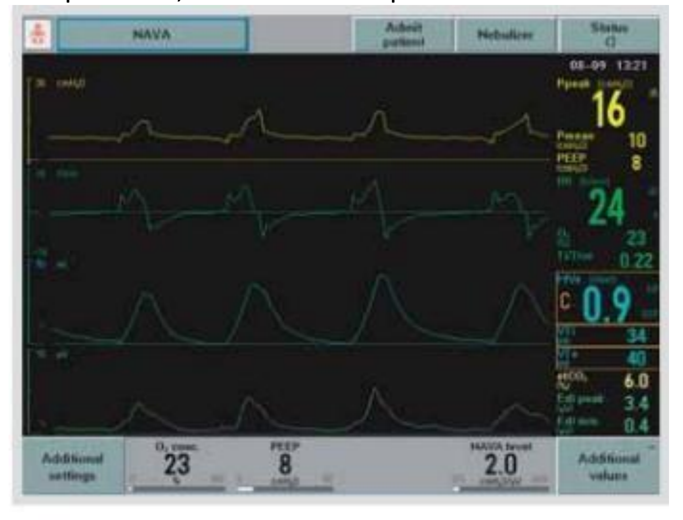
Por otro lado, el nuevo respirador Engstrom R860 tiene su propia modalidad APRV.

MODOS ASISTIDOS SEGÚN ESFUERZO INSPIRATORIO INSTANTÁNEO

Representados por el NAVA, este modo ha abierto un nuevo horizonte de posibilidades para la ventilación asistida. En teoría, mejoran enormemente la sincronía paciente- ventilador.

- **VENTILACIÓN ASISTIDA AJUSTADA NEURALMENTE (NAVA):**

Modo asistido y sincronizado proporcional al esfuerzo del paciente. Usa como señal de control, la actividad eléctrica del diafragma, medida mediante una sonda nasogástrica modificada. En teoría, es el modo que mejor se ajusta a las necesidades reales del paciente, no existiendo apenas asincronías.



La adaptación de la asistencia prestada a las demandas neurales.

VENTILACIÓN ESPONTÁNEA

- **PRESIÓN POSITIVA CONTÍNUA Y CON PRESIÓN SOPORTE (CPAP + Ps)**.

Es una modalidad de respiración espontánea con PEEP, presión al final de la espiración y P soporte, el cual es un flujo inspiratorio que se mantiene durante todo el ciclo inspiratorio hasta el inicio de la espiración, en el que cae a niveles de PEEP. Un nivel de PS de 5-8cmH2O requiere el mismo esfuerzo respiratorio que la ventilación espontánea sin TOT.

En esta modalidad se permite al paciente que controle su propia FR, duración de Ti y Te y el flujo inspiratorio.

La PS debe ajustarse a un nivel que desarrolle Vt adecuado:
-Elevado: 20-25cm H2O,
-Medio: 15-20cm H2O,
-Bajo: 10cm H2O

Las válvulas de inspiración se abren cuando el enfermo genera un esfuerzo inspiratorio tal que sea capaz de superar el trigger. Pueden ser sensibles a un descenso de presión de la vía aérea (trigger de presión) o a una caída de flujo (trigger de flujo) provocado por el enfermo.

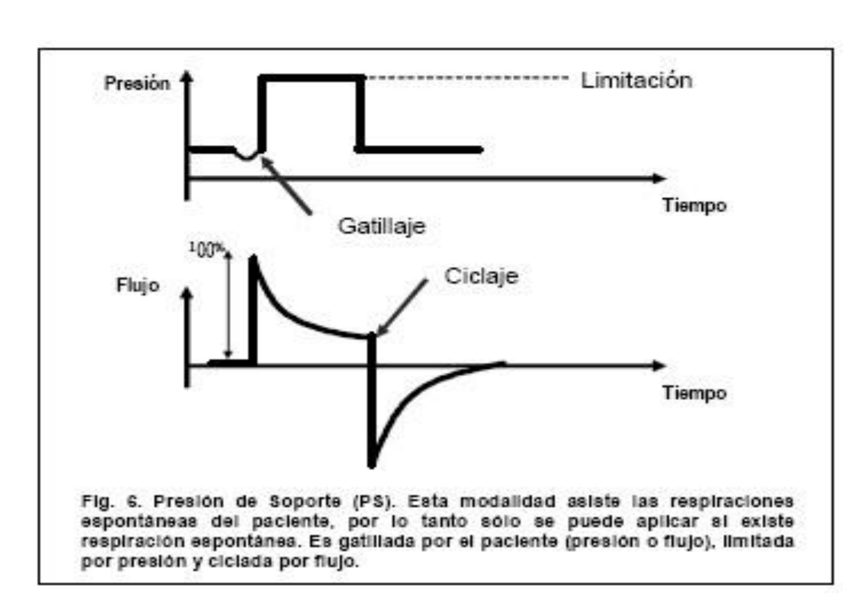


Fig. 6. Presión de Soporte (PS). Esta modalidad asiste las respiraciones espontáneas del paciente, por lo tanto sólo se puede aplicar si existe respiración espontánea. Es gatillada por el paciente (presión o flujo), limitada por presión y ciclada por flujo.

VOLUMEN ASISTIDO (VSV)

Es una modalidad de respiración espontánea. El paciente realiza un esfuerzo respiratorio que es analizado por el respirador y según sea dicho esfuerzo el respirador le dará mayor o menor ayuda (Ps), para que pueda alcanzar un volumen tidal pautado. La PS varía para conseguir el Vt predeterminado. Si el Vt es menor que el de referencia, se aumenta la PS, y viceversa.

La desventaja es que no es técnica útil en el destete pues el paciente se acomoda al Vm garantizado y disminuye progresivamente su esfuerzo ventilatorio. En el paciente neurológico, por el patrón respiratorio asincrónico puede ser ventajoso ya que ayuda a mantener unos Volúmenes tidales homogéneos.

.MODALIDAD e INDICACIÓN	RESPIRACIONES CONTROLADAS	RESPIRACIONES ESPONTANEAS	PARÁMETROS A PAUTAR	PARÁMETROS A VIGILAR	VENTAJAS	DESVENTAJAS
PC Presión Control Riesgo barotrauma Trauma torácico	Controladas por Presión y Asistidas	No	P INSP , FR, I:E (Ti y Te) Peep	Vte VM	Menor riesgo barotrauma que VC	Atrofia muscular -Sedación para evitar desaptación -Aumento de PaCO2 si Vt disminuyen o hipoventilación -Riesgo volutrauma
VC Volumen Control Anestesia	Controladas por Volumen y Asistidas	No	Vt, FR, I:E (Ti, Te), Peep	P pico	Asegura VM	-Atrofia muscular -Paciente sedado para evitar desadaptación y respiraciones espon -Se ventilan sólo las áreas con más compliance-riesgo de atelectasias - Riesgo Barotrauma si P pico> 35
VCRP Volumen Control Regulado por presión SDRA Neurocrítico	Controladas por Volumen con una presión mínima necesaria y Asistidas	No	Vt, FR, I:E (Ti, Te), Peep	P pico	-Asegura VM con una P mínima -Minimiza pulmonar P pico es < VC -Paciente menos sedado que VC y PC	-Atrofia muscular

BILEVEL/ BIVENT Presión alveolar positiva bifásica SDRA Riesgo barotrauma Destete	Controladas por Presión Y Asistidas	En cualquier momento del ciclo respiratorio de las respiraciones mandatorias (inspiración y espiración) + PS	P INSP, peep, FR, I:E (Ti, Te) y PS Trigger	-Vte de respiraciones espontaneas y mandatorias, -FR espontánea y total - VM	-Aumenta compliance -Disminuye trabajo respiratorio -Distribución gases más homogénea -Disminuye espacio muerto fisiológico -Aumenta sincronicidad/adaptación- menos sedación - Destete dificultoso	-Aumento de PaCO2 si volúmenes disminuyen -No VM garantizado
BILEVEL (VG) SDRA Riesgo barotrauma Destete	Controladas por volumen y Asistidas	En cualquier momento del ciclo respiratorio de las respiraciones mandatorias (inspiración y espiración) + PS	VT, peep, FR, I:E (Ti, Te) y PS Trigger	-Vte de respiraciones espontaneas y mandatorias, -FR espontánea y total - VM y Ppico	-Aumenta compliance -Disminuye trabajo respiratorio -Distribución gases más homogénea -Disminuye espacio muerto fisiológico -Aumenta sincronicidad/adaptación- menos sedación - Destete dificultoso	Menos riesgo de aumento de PaCO2 por que los volúmenes están garantizados
CPAP + PS Presión positiva continua + presión soporte Destete (fase mas avanzada)	No hay respiraciones controladas Si apnea durante X segundos "ventilación apoyo"	Controladas por P	-PS (PS mínima de 8 cmH20 para superar trabajo respiratorio de TOT) -Peep, trigger -Ventilación apoyo: SIMV	FR, Vte y VM	-DESTETE (bajar Ps gradualmente conforme Vte aumentan) -Menor sedación necesaria, mayor confort -Reduce trabajo respiratorio -Aumenta integridad de musculatura respiratoria	-No VM garantizado -Vt va a las zonas con más compliance y más ventiladas -Riesgo volutrauma si Vt>10ml/kg

5.CUIDADOS DE ENFERMERIA EN EL PACIENTE CON VMI

MONITORIZACIÓN Y VIGILANCIA

La vigilancia de un paciente con ventilación mecánica invasiva incluye control de parámetros del respirador y constantes vitales respiratorias, hemodinámicas, neurológicas, etc:

Al principio del turno, en un ingreso, al volver de una prueba, en un cambio en la situación clínica del paciente y de manera rutinaria tendremos que:

Determinar la modalidad ventilatoria en que se haya el paciente: ¿controlada/asistida, sincronizada, espontanea?

Valorar la FR y mecánica respiratoria. Comprobar que no existe ni hipo ni hiperventilación. En pacientes en ventilación espontanea (CPAP o BILEVEL) o en modos de ventilación mixtos (SIMV), apuntaremos la FR realizada y la programada

- FR altas en modalidades espontaneas (CPAP+PS y VA) y en modalidades mixtas (BILEVEL, SIMV) pueden indicar oclusión de vía aérea, dolor, agitación, distrés respiratorio, desadaptación a esa modalidad o a dichos parámetros

- FR bajas en modalidades espontáneas indicar demasiada sedación, cansancio o falta de fuerza, alteración del centro respiratorio

- En modalidades espontaneas (CPAP + PS y VA) la FR espontanea es la FR total (no hay respiraciones mandatorias)

- En modalidades mixtas (BILEVEL, SIMV, PCV, VCV, VCRP) tenemos que fijarnos en FR total, FR espontánea y FR mandatoria.

El paciente con ventilación mecánica debe parecer estar cómodo, sin signos de trabajo respiratorio, ansiedad o agitación. Debe respirar coordinado con el ventilador y mostrar expansión bilateral y simétrica de ambos hemitórax.

El paciente puede presentar **trabajo respiratorio** por diversos motivos: fugas de aire, incremento de la resistencia de la vía aérea, disminución de la distensibilidad pulmonar, parámetros inadecuados para su

condición actual, ansiedad o dolor, empeoramiento en su función pulmonar.

Reconocer el VTe:

Volumen tidal espiratorio: este parámetro es importante vigilar sobre todo en las modalidades controladas por Presión: PC, BILEVEL, SIMV (PC) y espontaneas como CPAP + PS. En todas ellas la presión en los pulmones es fija y el volumen es el parámetro variable.

- Volumen tidal/corriente: 6-8 mls/kg en pacientes sin patología respiratoria

- Volumen tidal/corriente: 4-6 ml/kg si SDRA o cirugía torácica. Los pacientes con SDRA tienen pulmones muy poco distensibles (compliance muy baja) y presiones pulmonares muy elevadas llevan a barotrauma (neumotórax,…). Otros pacientes que precisan Vt de 4-6ml/kg son aquellos con intervenciones pulmonares: lobectomía y neumonectomías en los que el fin es evitar dehiscencias de suturas y la sobredistensión

A su vez debemos valorar el **Vm** mínimo. 5-15 l/min (FRx Vte= VM)

Determinar las presiones de la vía aérea

Este parámetro es importante vigilar sobre todo en modalidades controladas por Volumen: Bilevel VG, VCRP, VC, SIMV (VC y VCRP) y VA en los que el volumen es fijo y las presiones pulmonares son variables

- Presión inspiratoria máxima / Presión pico: es la Presión más alta generada en los pulmones. Objetivo P pico < 35 cmH20

La P pico elevada puede darse por: Oclusión de la vía aérea (muerde el tubo, oclusión de endocánula, broncoespasmo), Secreciones/tapón de moco, neumotórax, abdomen distendido y rígido, atelectasias /consolidaciones extensas/Neumonías, edema pulmonar importante/SDRA, posición restrictiva de expansión pulmonar, deformidad de caja torácica/Lesiones en caja torácica (fracturas costales múltiples)

- Presión meseta/Presión Plateau: es la presión alveolar cuando se ha dejado de enviar flujo a los pulmones pero se mantiene el volumen en los pulmones (se cierra válvula espiratoria e inspiratoria a la vez). P meseta objetivo <30 cmH20.

Valorar parámetros de oxigenación: FiO2 y Peep: niveles de Fio2>0.6 o 1.0 por encima de 24 o 12 horas respectivamente son tóxicas a nivel pulmonar

Comprobar gasometría en relación a relación FiO2/Peep y ventilación:

PaO2: Indicador de oxigenación (80-100 mmHg). Pacientes con SDRA y EPOC: 70 mmHg es aceptable. Pacientes con arritmias, patología cardiaca grave o lesiones cerebrales el objetivo es: PO2 > 90-100 mmHg. Deberíamos de analizar siempre la PaO2/FiO2 ya que nos aporta información del nivel de insuficiencia respiratoria.

PaCO2: Indicador de ventilación pulmonar (35-45 mmHg). Pacientes con EPOC tienen niveles elevados de PaCO2 bien tolerados ya que sufren una compensación crónica de la hipercapnia. En determinadas patologías se permite "hipercapnia permisiva" (PaCO2 <45 mmhg) si PH>7,20 (SDRA)

Valorar PaO2/FiO2 para determinar grado de hipoxemia. Si <300 : leve y <100. grave

Observar pulsioximetría En EPOC y SDRA el objetivo es: 90-92 %

Determinar capnografía. Ver niveles de EtCO2 en aire exhalado. Valorar correlación con PaCO2

Establecer FC: elevada FC nos puede indicar intolerancia al sistema, posible agitación, persistencia del distrés respiratorio, hipoxemia y/o hipercapnia

Monitorizar si arritmia, contracturas ventriculares prematuras e isquemia cardiaca: secundaria a la hipoxemia y la sobrecarga de trabajo cardiaco.

Vigilar la tensión arterial

TA elevada: secundaria intolerancia a esa modalidad o parámetros y agitación

TA baja: debido a presión positiva generada por el ventilador. Los respiradores insuflan aire "empujando" aire en los pulmones, esto genera una presión positiva intratorácica que limita el retorno venoso de las venas cavas a la aurícula derecha. La consecuencia es una disminución en el volumen disponible para ser eyectado por los ventrículos, lo que conlleva a una disminución de la TA y del gasto cardiaco en los pacientes ventilados.

Valorar si hipoperfusión periférica: frialdad periférica secundaria a la hipoxemia y al bajo gasto cardiaco

Monitorizar PVC: aumento irreal de PVC debido a la presión positiva que disminuye el retorno venoso.

Evaluar nivel conciencia: variable según nivel de hipoxemia e hipercapnia. La disminución en gasto cardiaco puede implicar una hipoperfusión cerebral.

Monitorizar diuresis: La disminución de TA y gasto cardiaco generada por la presión positiva lleva a una hipoperfusión de los órganos, como de los riñones, lo cual conlleva a una disminución de la filtración glomerular y por tanto de la diuresis. La diuresis objetivo debería ser: 0,5 – 2 ml/kg.

ALARMAS

Alarma	Causas	Intervenciones
Presión elevada Ocurre si 2 respiraciones seguidas son limitadas porque llegan al límite superior de presión. La fase de presión inspiratoria cesa y la válvula espiratoria se abre para prevenir una presión excesiva	-Tubuladuras bloqueadas o dobladas (muerde el tubo, oclusión de endocánula, -Presenta secreciones o está tosiendo -Desadaptación -Neumotórax -Atelectasias /consolidaciones /Neumonías/EAP/SDRA -Oclusión de la vía aérea broncoespasmo), -Abdomen distendido y rígido, -Posición restrictiva, deformidad de caja torácica/Lesiones en caja	-Aspirar secreciones cuando precise -Comprobar nivel de TOT -Ajustar el ventilador a las necesidades del paciente -Asegurarse de que la condensación de las tubuladuras no drena hacia la vía aérea del paciente -Implementar un sistema de comunicación eficaz -Explicar porque no debe morder el tubo y/o colocar cánula de mayo o mordedor -Identificar el neumotórax y avisar al médico
Volumen minuto espiratorio bajo Ocurre cuando el volumen realizado es menor del límite inferior de alarma durante 3 o 4 respiraciones consecutivas	-Fugas en el circuito -Baja presión del neumotaponamiento	-Verificar conexiones -Verificar mediante manómetro la presión de neumotaponamiento.

Volumen minuto inspiratorio bajo	-Fugas	-Verificar conexiones
Apnea Ocurre cuando hay un intervalo de 20 segundos de apnea. Sólo en modalidades espontaneas. Salta el modo de seguridad, que es un modo controlado	-Sobresedación -Mal ajuste del ventilador -Paciente "cansado"	-Ajustar sedación a las necesidades del paciente. -Reajustar el ventilador a lo largo del día según necesidades
FR alta	-Taquipnea -Desadaptación -Límite de alarma mal establecido	-Ajustar el ventilador a las necesidades del paciente -Comprobar si tiene secreciones, dolor, etc.

REGISTRO EN ICIP DE PARÁMETROS DE VENTILACIÓN MECÁNICA

Philips ICIP - [REANIMACIÓN - 6351 - ARANA ERHARDT , PEDRO DARIO | N.H.C.: 1072156 | Alergias: Sin alergias conocidas fármacos | Aislamiento

Archivo Editar Ver Paciente/Historia clínica Documento Herramientas Ventana Ayuda MARIA JESUS GARCIA IGLESIAS

6351 - ARANA ERHARDT , PEDI

CENSO | GRÁFICAS | ANALÍTICA | ENFERMERÍA | NOTAS CLÍNICAS | TRATAMIENTO | REVISAR TRATAMIENTO | DOCUMENTOS AL ALTA | ES

Gráfica General (Reanimació

- Vitales (Gráfica)
- Parámetros primarios
- Parámetros electivos
- Medicaciones
- Perfusiones
- Sueros/Nutriciones/Hemo...
- Ingesta
- Medidas generales/Otros
- Hemodinámica
- Renal
- Soporte Ventilatorio
- Heridas
- UPP
- Traumatológicos
- E: Catéteres
- S: Drenajes/Sondas/Osto...
- Balance(Datos)
- Balances(Gráficas)
- Sedoanalgesia/Escalas

Gráfica General (Reanimació [Introd. autom. cada 1 h]	30/05/2014 06:00	07:00	08:00	09:00	10:00
Cambio de sistemas					
Dispositivo VMI			Tubo orotraqueal 2 días		
Tipo			Tubo orotraqueal		
Calibre			8		
Nº com. labial			23		
Valor balón					
Presión neumotap			25		
Humidif. activa			No		
Fecha colocación			28/05/2014		
Duración			2		
Fecha retirada					
Motivo retirada					
FiO2			0,4		
Modo Ventilación			SIMV-VC		
FR			14		
FR Programada			14		
PEEP			5,0		
V. Tidal (real)			591		
V. Tidal (program.)			575		
Presión soporte			15		
Índice I:E			1:3,2		
Tiempo inspiratorio (seg)			1,2		

5. CUIDADOS ENCAMINADOS A PREVENIR LA NAVM

La neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVM) es aquella que se produce en pacientes con intubación endotraqueal (IOT) o traqueotomía y que no estaba presente ni incubando en el momento de la intubación. En esta definición se incluyen las neumonías diagnosticadas en las 72 horas posteriores a la extubación o retirada de la traqueotomía

La NAVM en el 2010 suponía el 41,8% de todas las infecciones nosocomiales en unidades de críticos, seguida de la infección urinaria asociada a catéter vesical con un 24,9%

Las vías de transmisión de la NAVM son las siguientes.

VÍA ASPIRATIVA Por macro o micro aspiración de secreciones procedentes de orofaringe y/o estómago
INOCULACIÓN DIRECTA a través del tubo endotraqueal, durante la aspiración de secreciones, fibrobroncoscopias o nebulizaciones
OTRAS VÍAS: Translocación bacteriana, vía hematógena

Los factores extrínsicos asociados a la NAVM en los pacientes de críticos y sobre los que existe ámbito de actuación para minimizarla son los siguientes:

Sedación excesiva y uso de relajantes musculares
Técnica deficiente de aspiración de secreciones a través de TOT y traqueotomía
Establecimiento de nutrición enteral
Posición supina
Lavado de manos inadecuado
Presión de neumotaponamiento insuficiente
Higiene oral deficitaria

Otros factores intrínsicos asociados a un mayor riesgo de VAP son:

Edad ≥ 60 años
Severidad de la enfermedad (APACHE II ≥16)
Enfermedad pulmonar aguda o crónica
Quemaduras graves
Fumador

Así mismo la reintubación se ha relacionado con un alto riesgo de NAVM al favorecer el paso de secreciones presentes en la orofaringe a bronquios durante el paso del TOT

Los ya citados factores extrínsicos son determinantes en el desarrollo de NAVM y sobre los que se puede intervenir con el fin de minimizar las neumonías nosocomiales en pacientes con ventilación mecánica invasiva. Las enfermeras, guiadas por protocolos y otras líneas de actuación, deberían ser líderes en el ejercicio de unos cuidados que minimicen dichos factores con el fin de reducir las NAVM

Los cuidados relacionados con la prevención de la neumonía asociada a la ventilación mecánica son:

1.MEDIDAS DE PRECAUCIÓN UNIVERSALES

Abordado en otro tema de este curso (Bloque: Seguridad)

2.TÉCNICA DE ASPIRACIÓN DE SECRECIONES

La aspiración de secreciones a través del TET o de la traqueotomía no se debe realizar de forma programada, sino únicamente cuando exista una alta sospecha de acumulación de secreciones, ya que las desconexiones y manipulaciones inadecuadas e innecesarias pueden favorecer el desarrollo de atelectasias, lesiones en mucosa, broncoconstricción y NAVM.

Los signos y síntomas que indican la necesidad de aspiración de secreciones en pacientes con ventilación mecánica son: secreciones visibles en el tubo orotraqueal, tos excesiva durante la fase inspiratoria del respirador, aumento de la presión pico en el respirador, disminución del volumen minuto, intranquilidad y ansiedad, caída de la saturación de O2 y aumento de las presiones de CO2 espirado, y disnea súbita

Cómo se lleva a cabo

a)Material: Uso de guantes estériles, mascarilla, gafas (si sospecha de posible contacto con secreciones) y utilización de sondas desechables
b)**Hiperoxigenación** antes, entre aspiración y aspiración y al final del procedimiento
c)Selección de la sonda: Diámetro máximo de la sonda: la mitad de la luz interna del tubo endotraqueal (TET) para evitar atelectasias. Considerar empleo de sistemas de aspiración cerrada si PEEP >10
d)**Aplicación y duración de la aspiración:** Nivel de succión máximo de 80-120 mmHg para evitar el daño traqueal. Insertar sonda sin aspirar y cuando hayamos llegado a carina retirar sonda 2 cm e iniciar aspiración (aspiración sólo al retirar la sonda). Tiempo de permanencia en el TET ≤ 15 seg dependiendo de situación hemodinámica y la saturación del paciente. Nº de aspiraciones ≤ 3
e) **Manipulación aséptica** de las sondas de aspiración
f)**Aspiración orofaríngea** al terminar el procedimiento según protocolo
g)**Evitar la instilación rutinaria de suero fisiológico** a través del tubo endotraqueal (TET) antes de la aspiración de secreciones bronquiales

Efectos secundarios que implican discontinuación de la técnica:
Broncoespasmo
Alteración hemodinámica: síndrome vagal
Hipoxemia
Arritmias

Colocación de sistema de aspiración cerrado



El sistema de aspiración cerrado se colocará en pacientes con **distress respiratorio** (para no desconectar el circuito y por tanto desreclutar alveolos) y en pacientes con **aislamiento respiratorio o por gotas** (TBC bacilífera, gripe A, etc.)

Cómo se lleva a cabo

a)Colocaremos al paciente en posición **semi-fowler** si no hay contraindicación.
b)Verificar que la fijación del TET sea segura.
c)Verificar el funcionamiento correcto del aspirador y ajustar la presión de succión en **80-120 mmHg.**
d)**Lavarse las manos.**
e)**Ponerse los guantes** (no hace falta que sean estériles)
f)Retirar el sistema de aspiración cerrada de su envoltorio.
g)Intercalar el sistema entre el TET y la conexión al respirador.
h)Ajustar el tubo o goma de aspiración a la válvula de aspiración
i)**Girar la válvula de control** hasta la posición de abierto e introducir la sonda a través del TOT.
j)**Aspirar presionando la válvula** de aspiración y retirar suavemente el catéter. La aspiración no debe durar más de 10-15 segundos
K) Girar la válvula de control hasta la posición de cerrado.
l)En el orificio de irrigación colocar la **jeringa de 20 ml con suero fisiológico estéril.** Presionar la válvula de aspiración y lavar el catéter. Repetir hasta que el catéter esté limpio.
m) Colocar la etiqueta identificativa para indicar cuándo se debe cambiar el sistema. Dicho sistema **dura 72 H** después de su conexión.
n) **Lavarse las manos.**
o) Registrar el procedimiento.

3.PREVENCIÓN DE LA ASPIRACIÓN

Elevación de la cabecera

La elevación de la cabecera en el paciente ventilado se lleva a cabo con el fin de disminuir el reflujo gastroesofágico hacia la orofaringe y la migración hacia el árbol traqueobronquial. La presencia de SNG aumenta el riesgo de migración de flora gástrica al árbol bronquial por la continua apertura del cardias.

Diversos estudios han concluido que los pacientes intubados colocados a 30-45º en la cama frente a pacientes ventilados en posición supina, presentaban significativamente menor incidencia de NAVM

Como se lleva a cabo

a)Colocar al paciente en supino entre 2 personas o más según las necesidades previstas manteniendo la alineación corporal
b)Medir ángulo de inclinación de la cama, estableciendo un **mínimo de 30º** de ángulo y teniendo en cuenta las posibles contraindicaciones
c)Elevación de los pies para evitar que "se escurra"
d)Acomodar al paciente mediante almohadas (cabeza, brazos y huecos poplíteos para que el paciente esté lo más cómodo posible. Considerar la colocación de almohadas a **modo antiequino)**
e)No olvidar de vigilar zonas de apoyo y aplicar soluciones como **el Corpitol** Acidos Grasos Hiperoxigenados, para favorecer la circulación como pueden ser glúteos, sacro, talones, codos, hombros.

Frecuencia de Colocación a 30º

Siempre que se pueda y que el paciente lo tolere
Minimizar periodos en supino en ≤ 30 grados de inclinación
Alternar entre decúbito supino con cabecera a 30º y decúbitos laterales cada 2-4 horas manteniendo la cabecera a un mínimo de 30º incluso en los decúbitos laterales

Contraindicaciones

Politraumatizados con lesiones medulares o vertebrales o fracturas pélvicas hasta su fijación u orden médica

Comprobación de la presión de neumotaponamiento

La presión de neumotaponamiento adecuada es aquella que sella la vía aérea sin dañar la perfusión de la mucosa traqueal e impide la aspiración de secreciones subglóticas a la vía aérea. Aunque la presión de neumotaponamiento sea la

óptima, el riesgo de microaspiraciones de las secreciones subglóticas persiste. La presión de neumotaponamiento óptima es de 20-30 cm H2O y se mide antes de hacer la higiene bucal:

Cómo se lleva a cabo/Pasos

a) Cogemos el **manómetro** (Opcional: unimos una alargadera corta hembra-macho con una llave de 3 pasos).
b) Realizamos lavado higiénico de manos y nos colocamos unos guantes.
c) Con el manómetro en la posición 0 y la llave cerrada, unimos esta última al "globo" de control de neumotaponamiento.
d) Abrimos la llave de 3 pasos y observamos la presión a la que está. Normalmente oscila con las respiraciones. Consideraremos la máxima.
e) Si está bajo, insuflaremos el globo con el propio manómetro hasta unos **20-30 cm H2O**.
f) Guardamos la alargadera y la llave y desinfectamos el manómetro.
g) Nos retiramos los guantes y lavamos las manos antes de salir del box.
h) Anotamos en el ICIP.

Frecuencia

Por turno, antes de realizar la higiene bucal.

Aspiración de secreciones subglóticas

La asociación de microaspiraciones y neumonía nosocomial es clara.

El uso de TET con dispositivo de aspiración subglótica ha demostrado ser eficaz en la disminución de incidencia de NAVM.



Cómo se lleva a cabo

a) **Antes de realizar la higiene bucal,** si el paciente dispone de ello, realizaremos siempre la **aspiración subglótica.**
b) Mediante aspirador sin adaptador o **jeringa**, soltamos el tapón de la sonda de aspiración subglótica, aspiramos y volvemos a tapar.
c) Si no fuera permeable, **meteremos 2 cc de aire** a través de la sonda para desobstruirla, y posteriormente aspiramos.

Frecuencia

Por turno, antes de realizar la higiene bucal.
Frecuentemente si tiene secreciones abundantes.

Nota

Si la intubación se realiza en la unidad, se colocará un TET con sistema de aspiración subglótica.

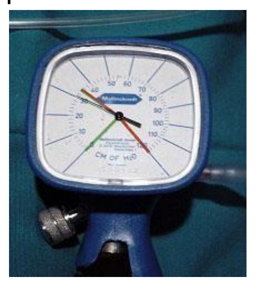
4.DESCONTAMINACIÓN ORAL

La flora bucal de los pacientes con enfermedades críticas es distinta de la de las personas sanas, y contiene organismos que pueden producir neumonía al pasar hacia el tracto respiratorio. Una correcta higiene bucal ha demostrado ser eficaz para la reducción de las tasas de neumonía asociada a ventilación mecánica

Hay diferentes estrategias de descontaminación oral, incluyendo el uso de pastas antibióticas. En nuestras unidades, la estrategia elegida es la higiene oral con clorhexidina, utilizándose al 2% en la Unidad de Reanimación, y al 0,12% en el resto de unidades.

Cómo se lleva a cabo

a)Lávese las manos y colóquese **mascarilla y guantes**
b)Verifique la presión de neumotaponamiento mediante manómetro. La presión ideal es 20-30 cm H_2O.



e)Aspirar **secreciones subglóticas** mediante la cánula destinada a ello del TOT con una jeringa o con el aspirador.
f)Soltar la venda de sujeción del tubo y retirar el tubo de mayo si lo tuviera.
g)**Aspirar la cavidad orofaríngea**
h)Utilizar el set de higiene bucal que consta de 2 cepillos con esponjas con capacidad de aspirar, un sobre de agua oxigenada y otro con protector de mucosas. Limpiar las encías, dientes, lengua,…utilizando el cepillo impregnado

con el agua oxigenada y mezclándolo con la **clorhexidina (0,5%-2%)** y dejar actuar 10" y aspirar.

j) **Administrar el protector de mucosa.**

k)**Mover el TOT al otro lado** de la boca (para prevenir aparición de UPP), comprobando que lo dejamos en el número de comisura apuntado en la gráfica.

l) Colocar tubo de mayo sólo si fuera preciso para evitar que el paciente muerda el tubo o si tuviera tubo flexometálico

m)**Aplicar Milrosina®** en labios

n) Fijar el tubo endotraqueal mediante venda de hilo (se pondrá doble para no dañar la piel del paciente)

o)Colocar gasas o **Allevyn non-adhesive®** en las comisuras del paciente

5.EXTUBACIÓN TEMPRANA

Siempre que se toma la decisión de intubar a un paciente, debería existir una estrategia para retirarlo. Medidas como la implantación de protocolos de sedación dinámica, la suspensión diaria de sedación y la existencia de protocolos de "weaning" o destete temprano están relacionadas con un descenso del tiempo de ventilación mecánica y por lo tanto con una disminución del riesgo de contraer NAVM.

6.OTROS CUIDADOS

- Cuidado de los ojos: Por turno se lavaran los ojos con suero fisiológico y una gasa cada ojo y se instilarán lágrimas artificiales o pomada oftálmica.
- Protocolo de prevención de úlceras por presión.
- Antiequino en la posición de supino.
- **Comunicación** con el paciente, transmitiendo en todo momento seguridad y confianza al paciente si despierto
- Realizar **cambios posturales** para favorecer el drenaje de secreciones y el reclutamiento de áreas colapsadas cada 2-4 horas con la **cabecera a 30** grados (incluido en decúbitos laterales)
- **Levantar al sillón** para ventilar las bases pulmonares
- Si el paciente está despierto: **estimulación para la expectoración** de secreciones para aumentar integridad de musculatura respiratoria
- Cambio de **filtro del respirador** cada 48 horas. FECHAR Y DOCUMENTAR
- Cambio de **sistema de humidificación activa del <u>respirador</u>** cada 14 días (tubuladura doble), y las tubuladuras del OAF se cambian cada 7 días (tubuladura única).

- Limpieza e **higiene de cubetas de aerosoles** con H20 cada vez que se usen o cada 24 horas al menos



PREVENCIÓN DE LA NEUMONÍA ASOCIADA A LA VENTILACIÓN MECÁNICA

UNIDAD DE REANIMACIÓN - HOSPITAL UNIVERSITARIO CRUCES. 2015

MEDIDAS DE OBLIGADO CUMPLIMIENTO | **MEDIDAS ALTAMENTE RECOMENDABLES**

1. CABECERA 30-45º SIEMPRE QUE SEA POSIBLE

SOBRE TODO SI NUTRICIÓN ENTERAL



2. HIGIENE DE MANOS ESTRICTA ANTES Y TRAS MANIPULAR VÍA AÉREA



APLICAR SOLUCIÓN HIDROALCOHÓLICA 20-30 SEG





APLICAR AGUA Y JABON 40-60 SEG



3. ASPIRACIÓN DE SECRECIONES BRONQUIALES

GUANTES ESTÉRILES, MASCARILLA Y GAFAS .SONDAS DESECHABLES .TÉCNICA ASÉPTICA. ASPIRACIÓN AL RETIRAR SONDA. EVITAR INSTILACIÓN RUTINARIA DE SS

ASPIRACIÓN OROFARÍNGEA AL TERMINAR EL PROCEDIMIENTO



4. MANTENIMIENTO DE LA PRESIÓN DE NEUMOTAPONAMIENTO: 20-30 CMH2O PREVIO HIGIENE BUCAL

< 20 cm H20
RIESGO NAVM





>30 cm H20
LESIÓN MUCOSA TRAQUEAL

5. ASPIRACION SUBGLÓTICA

CONTINUA O INTERMITENTE: C/ 6-8 HORAS PREVIA HIGIENE BUCAL. P: 100 mmHg
INTRODUCCIÓN DE 2 CC DE AIRE PARA PERMEABILIZAR ACCESO



6. HIGIENE BUCAL CON CLORHEXIDINA 0,5-2% DILUIDA CON PEROX-A MINT Y CAMBIO DE VENDA POR TURNO



7. DESCONTAMINACION TUBO DIGESTIVO TRAS HIGIENE BUCAL

ADMON SI EN TTO MÉDICO: PASTA ORAL ATB (POLIMIXINA E, TOBRAMICINA Y ANFOTERICINA B) Y SOLUCIÓN ATB DIGESTIVA



- **EVITAR CAMBIOS RUTINARIOS: TOT, TUBULADURAS CONVENCIONALES**

CAMBIO DE INTERCAMBIADORES DE CALOR/HUMEDAD: C/48 H

- **APLICAR PROCEDIMIENTOS PARA DISMINUIR LA INTUBACIÓN Y/O SU DURACIÓN**

VALORACIÓN DIARIA DE LA RETIRADA DE LA SEDACIÓN Y DE EXTUBACIÓN,
APLICAR PROTOCOLOS DE DESCONEXIÓN DE LA VM
USO DE VM NO INVASIVA SI INDICADO

- **ADMON DE ATB SISTÉMICOS EN PACIENTES CON BAJO GCS PREVIO A IOT**

BIBLIOGRAFÍA

1. Prevención de la neumonía asociada a la ventilación mecánica. Módulo de formación. Envin-Helics. http://hws.vhebron.net/envin-helics/
2. Protocolo NAVM. 2012. Grupo de Ventilación. Reanimación .Hospital Cruces
3. Protocolos de antibioterapia. 2012. Servicio de Anestesiología- Reanimación y Tto del dolor. Hospital Cruces

6. BIBLIOGRAFIA

American Thoracic Society and the Infectious Diseases Society of America: **Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia.** October 2004

Bonten MJ. Prevention of hospital acquired pneumonia: European perspective. Inf Dis Cli N Am 2005;17 (4):773-84

***CDC**, ENVIN-HELICS 2010*

Coyer F et al 2007 Nursing care of the mechanically ventilated patient: What does the evidence say? Part two. Intensive and Critical Care Nursing 23, 71-80

Couchman B et al. **Nursing care of the mechanically ventilated patient: What does the evidence say? Part one.** 2007; 23: 3-14

Dallas et col. **Oral decontamination to prevent Ventilator-associated Pneumonia: Is it a sound strategy?** *Chest* 2009;135;1116-1118

Day et al. Suctioning: a **review of current research recommendations**. Intensive Criti Care Nurs 2002; 18:79-89

De Wit M, Epstein SK. **Administration of sedatives and level of sedation: comparative evaluation via the Sedation-Agitation scale and the Bispectral Index**. American Journal of Critical Care, 2003, Vol 12, 4

Diego J. Maselli; Marcos I. Restrepo. **Strategies in the prevention of ventilator-associated pneumonia**. Ther Adv Resp Dis. 2011;5(2):131-141.

Grossbach, I. et col. **Overview of Mechanical Ventilatory Support and Management of Patient-and Ventilator-Related Responses**. CriticalCareNurses. Vol 31, No.3, June 2011

Hernandez García et. Col. **Modos de Ventilación Mecánica** Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias

Heyland D et al. **Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated critically ill adult patients.** Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. 2003; 27 (5): 355-373

Ibrahim EH, Kollef MH. **Using protocols to improve the outcome of the mechanically ventilated patients.** Crit Car Clin 2001; 17 (4): 989.1001Koeman et. Col. **Oral Decontamination with Chlorhexidine Reduces the Incidence of Ventilator-associated Pneumonia** Am J Respir Crit Care Med Vol 173. pp 1348–1355, 2006

Kress JP, Pohlman AS, et al **Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation.** New England J Med 2000; 342: 1471-7

Maril P et al. **Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis.** 2004 BMJ June 12: 14007-1412

McGuire BE et al. **Intensive Care unit sindrome**. Arch Inter Med 2000; 160: 906-9

Miguel-Roig et col. **Cuidados de enfermería en la prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica. Revisión sistemática** Enferm Clin. 2006;16(5):244-52

Murray K. **The need for assessment of the critically ill.** Nursing in Critical Care 1997 Vol 2, 6: 297-302

Proyecto "Neumonia Zero"

Raurell M **Impacto de los cuidados de enfermería en la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica invasiva** Enfermería Intensiva 2011 22 (1):31-38

Saggs P. **Sedation scoring in a general ICU - comparative trial of two assessment tools in clinical practice.** 1998, Nursing in Critical Care 3 (6): 289-295

Sinuff et al. **Ventilator- associated pneumonia: Improving outcomes through guideline implementation.** Journal of Critical Care. 2008; 23:118-125

Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. **Ventilación Mecánica en Pediatría II. Modos Ventilatorios**.

Tanios MA et al. **Perceived barriers to the use of sedation protocols and daily sedation interruption: A multidisciplinary survey**. 2009; 24: 66-73.

Torres et al. **Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation: the effect of body position.** Ann Intern Med 1992; 116 (7):540-3

Weireter L et col Impact **of a monitored program of care on incidence of ventilator-associated pneumonia: results of a longterm performance-improvement project Journal of American College of Surgeons** 2009 208 (5): 700-
7

Zamora F. **Efectividad de los cuidados orales en la prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica. Revisión sistemática y meta-análisis de ensayos clínicos aleatorios.** Enferm Clin. 2011;21(6):308---3